

УДК 593.193 : 576.31/36

**СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О САРКОСПОРИДИЯХ
(*SARCOCYSTIS*, *EIMERIIDAE*, *SPOROZOA*, *APICOMPLEXA*):
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ, ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ,
ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Т. В. Бейер

Последние полтора десятилетия характеризуются значительными успехами, достигнутыми во всем мире в деле изучения цистообразующих кокцидий. Тканевые цисты явились теми структурными образованиями, которые привлекли внимание исследователей к самому паразиту еще до того, как была осознана его биологическая сущность. Кокцидийная природа *Toxoplasma* и *Sarcocystis* была доказана спустя соответственно 60 и 90 лет после их первоописания (Hutchison e. a., 1969, 1970; Frenkel e. a., 1970; Fayer, 1972; Rammel e. a., 1972). Эти замечательные открытия принадлежат уже истории; они подробно описаны и проанализированы в ряде обзорных публикаций (Засухин, Акиншина, 1972; Бейер, 1977; Бейер и др., 1978; Вершинин, 1979; Frenkel, 1974; Tadros, Laarman, 1976, 1982; Dubey, 1977). Однако поток новой информации так велик, что возникает необходимость в новых обзорных работах, затрагивающих самые актуальные вопросы, ибо уже сегодня широта представлений о предмете (в частности, о саркоспоридиях) стала превалировать над глубиной знаний о нем. Актуальность изучения саркоспоридий определяется их большим значением в ветеринарии, а также в медицине как возбудителей паразитарных болезней животных и человека, часть которых квалифицируется как зоонозы.

В обзоре анализируются основные достижения в изучении саркоспоридий, достигнутые отечественными и зарубежными исследователями за последние 5—7 лет.

СИСТЕМАТИЧЕСКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ САРКОСПОРИДИЙ

Саркоспоридии, или мясные споровики, паразитируют более чем у 93 видов млекопитающих, птиц и рептилий (Калякин, Засухин, 1975; Levine, Tadros, 1980). Паразиты относятся к роду *Sarcocystis* Lankester, 1890, подотряду *Eimeriina* Léger, 1911, отряду *Eucoccidiida* Léger et Dubosq, 1910, подклассу *Coccidia* Leuckart, 1879, классу *Sporozoa* Leuckart, 1879, типу *Apicomplexa* Levine, 1970 (по: Levine e. a., 1980).

Сложнее обстоит дело с классификацией саркоспоридий на уровне таксонов, начиная с семейства. История борьбы мнений по этому вопросу изложена Тадрос и Лаарманом (Tadros, Laarman, 1982), к кому мы и адресуем читателя. Отметим лишь, что Ливайн (Levine, 1973, 1982) включает род *Sarcocystis* в подсем. *Sarcocystinae* Poche, 1913 внутри сем. *Sarcocystidae* Poche, 1913.

Френкель (Frenkel, 1974) также предложил выделить *Sarcocystis* в подсем. *Sarcocystinae* внутри сем. *Sarcocystidae*. В отличие от указанных авторов, мы рассматриваем саркоспоридий как эймериидных кокцидий и включаем их в сем. *Eimeriidae* Minchin, 1903 в подсем. *Isosporinae* (Бейер, 1977; Бейер и др., 1978). В отличие от Вениона (Wenyon, 1926), описавшего это подсемейство для единственного рода *Isospora*, мы включаем в него также и другие роды, имеющие ооцисты изоспороидной структуры, *Cystoisospora*, *Toxoplasma*, *Besnoitia*, *Hammondia*, *Sarcocystis* и *Frenkela*, акцентируя при этом внимание на их филогенетические связи и на общее направление эволюции от кишечных кокцидий родов *Eimeria* и *Isospora*. Идею помещения цистообразующих кокцидий в сем. *Eimeriidae* одновременно и независимо от нас разделяли и другие исследователи (Scholtyseck, 1974; Desser, 1977; Mehlhorn e. a., 1977).

СТРУКТУРА ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА *SARCOCYSTIS*

Несмотря на сходство с другими цистообразующими кокцидиями, род *Sarcocystis* обладает рядом отличительных признаков. Жизненный цикл *Sarcocystis* — облигатно-гетероксенный, т. е. протекает при обязательном участии двух хозяев: промежуточного, в котором проходит только мерогония, и окончательного, в котором совершаются только гаметогенез, формирование

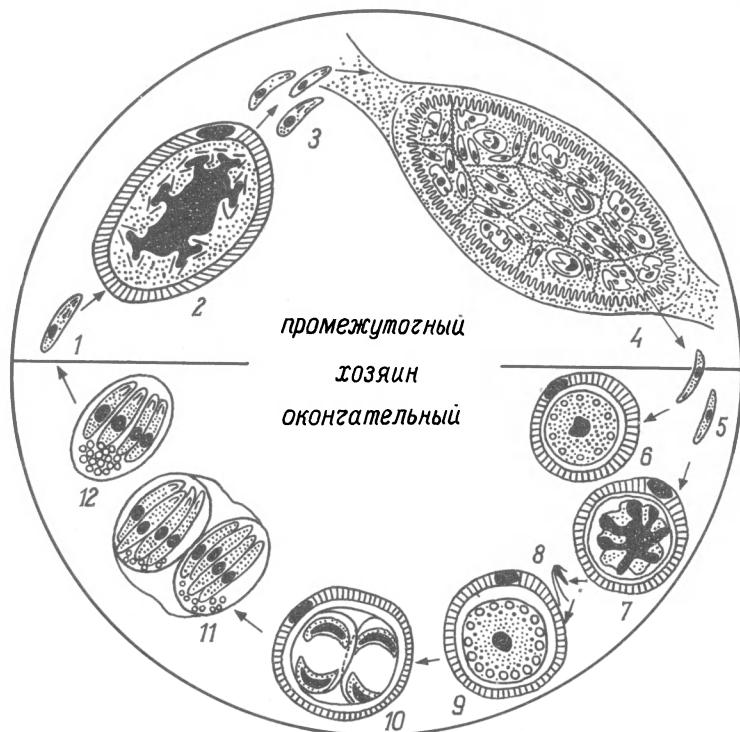
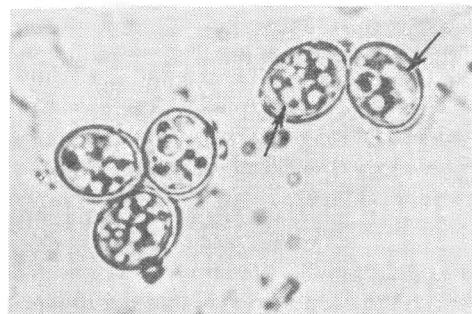


Рис. 1. Схема жизненного цикла *Sarcocystis*.

Спорозоит (1), заглохенный промежуточным хозяином, дает начало предцистной мерогонии (2) в клетках эндотелия сосудов. Предцистные мерозоиты (3) проникают в мышечную ткань, где дают начало саркоцистам (4). В кишечнике окончательного хозяина цистные мерозоиты (=гамонты) (5) дифференцируются на макро- и микрограмонтов (6, 7), в последних формируются жгутиковые микрограметы (8). Зигота (=ооциста) претерпевает споруляцию *in situ* (9—11) и нередко распадается на две спороцисты (12), которые выделяются во внешнюю среду.

Рис. 2. Спороцисты *Sarcocystis muris* из фекалий мышей.

Стрелки — спорозоиты внутри спороцисты. Ув. 3200.



зигот (ооцист) и частичная их споруляция (рис. 1). Оболочка ооцисты тонкая, хрупкая, в ней отсутствует микропиле. Часто во внешнюю среду выделяются отдельные спороцисты, содержащие 4 спорозоита ($11-13 \times 2-3$ мкм) и остаточное тело. Спороцисты лишены тельца Штида (рис. 2). Средние размеры спороцист у разных видов *Sarcocystis* колеблются в пределах $7-11 \times 10-16.5$ мкм.

Исследования последних лет показали, что спороцисты, лишенные тельца Штида (некоторые виды *Isospora* и *Sarcocystis*, *Toxoplasma gondii*), в процессе эксцистирования распадаются по швам между пластинками, составляющими оболочку спороцист, в результате чего спорозоиты высвобождаются практически одновременно (Chobotar, Scholtyseck, 1982). Напротив, при наличии тельца Штида (некоторые виды *Isospora*, *Eimeria*) спорозоиты выходят из спороцист после его растворения через образовавшееся отверстие друг за другом. По этому признаку род *Isospora* занимает промежуточное положение между родом *Eimeria* и цистообразующими кокцидиями, начиная с рода *Cystoisospora*. Это представляет интерес в плане общей эволюции эймериидных кокцидий, с учетом того, что сходная структура спороцист была выявлена у некоторых видов *Eimeria* рыб. На этом основании такие виды были выведены из рода *Eimeria* Schneider, 1875 и включены в род *Goussia* Labbé, 1896 (Dyková, Lom, 1981).

Вышедшие из спороцист спорозоиты *Sarcocystis* инициируют у промежуточного хозяина бесполую fazу развития, которая разделяется на предцистную и цистную (рис. 1). Однако часть заглоchenных спороцист может проходить транзитом и выделяться во внешнюю среду, которая в результате оказывается заразной для других промежуточных хозяев того же вида (Munday, 1985). Механическими переносчиками ооцист и спороцист саркоспоридий и других кокцидий являются членистоногие-копрофаги (Smith, Frenkel, 1978; Markus, 1980), но не гематофаги.

Предцистная fazа развития *Sarcocystis*, которая стала известна лишь в последнее десятилетие, может быть названа также периодом острого саркоцистоза. Спорозоиты эксцистируются в тонкой кишке промежуточного хозяина и переносятся к артериям мезентериальных лимфоузлов, после чего внедряются в эндотелиальные или субэндотелиальные клетки артерий, где спустя 7—26 дней совершается развитие меронтов 1-й генерации, дающих начало примерно 300 мерозоитам (*S. boviscanis*, по: Dubey e. a., 1982). Меронты 2-й генерации развиваются субэндотелиально в клетках капилляров, между 19-м и 46-м днями. Поражение внутренних органов в этот период связано с кровоизлияниями во внутренних органах, что вызвано ростом и развитием меронтов 2-й генерации. Мерозоиты 2-й генерации внедряются в клетки белой крови (лейкоциты) и в период между 26-м и 46-м днями их можно обнаружить в периферической крови. Известно, что саркоцистоз в острый период может быть индуцирован при переливании крови реципиенту того же вида хозяина (Fayeg, Leek, 1979). Однако неясно, как такой способ передачи возбудителя может быть реализован в естественных условиях жизни животных.

Предцистные мерозоиты развиваются путем множественной синхронной эндополигении (Cépâ, Sénaud, 1977). Внутриклеточные меронты сильно гипертрофируются (до 30 мкм), сохраняя при этом 3-мембранный пелликулу

(у других кокцидий идет частичная резорбция внутреннего мембранныго комплекса). Меронт лежит в цитоплазме зараженной клетки, не будучи окруженным мембраной паразитофорной вакуоли (Heydorn, Mehlhorn, 1978). Ядро такого гипертрофированного меронта становится полиплоидным и приобретает лопастные очертания. На концах лопастей, снаружи от ядерной оболочки, формируются кинетические аппараты (веретено, центриоли), после чего одновременно по всему ядру происходит образование дочерних мерозоитов. Мерозоиты используют мембрану материнского меронта в качестве собственной наружной мембранны, они разрывают зараженную клетку и выходят наружу. Средние размеры таких мерозоитов $6 \times 1.5 - 2$ мкм (Chobtar, Scholtyseck, 1982).

В последние годы появились сообщения о возможности внеклеточного размножения предцистных меронтов *Sarcocystis* путем эндодиогении в крови зараженных животных (Fayer, 1979; Сегна, 1983). Эти пока немногочисленные наблюдения вызывают у нас сомнения в их достоверности. Во-первых, хрупкие зараженные клетки могли разрушиться при приготовлении мазков крови, во-вторых, оболочку клетки хозяина, деформированной внутриклеточным паразитом, можно не заметить на светооптическом уровне.

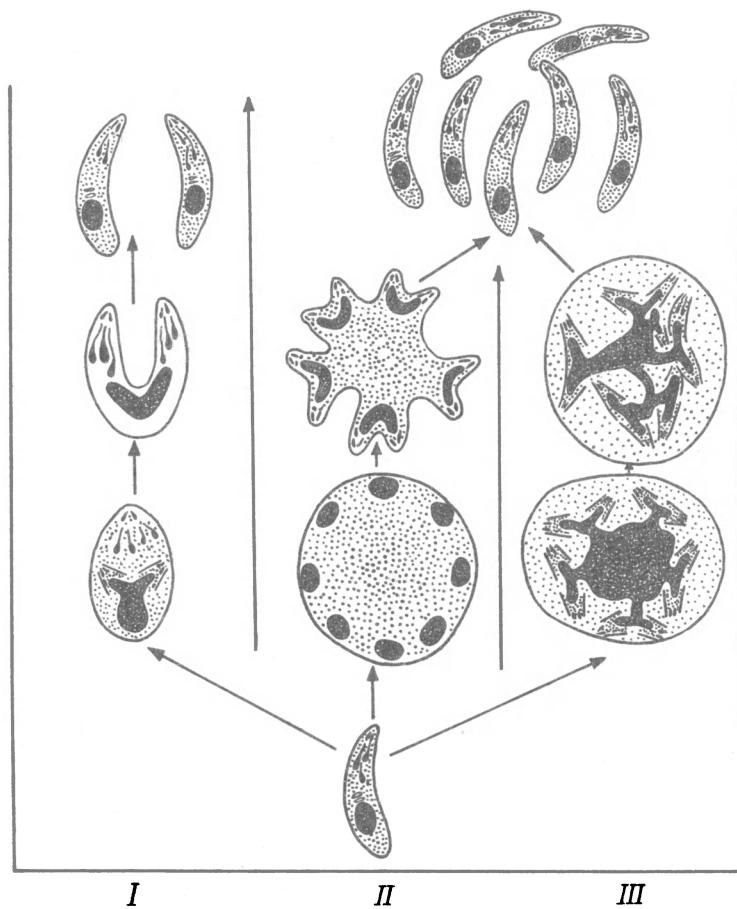
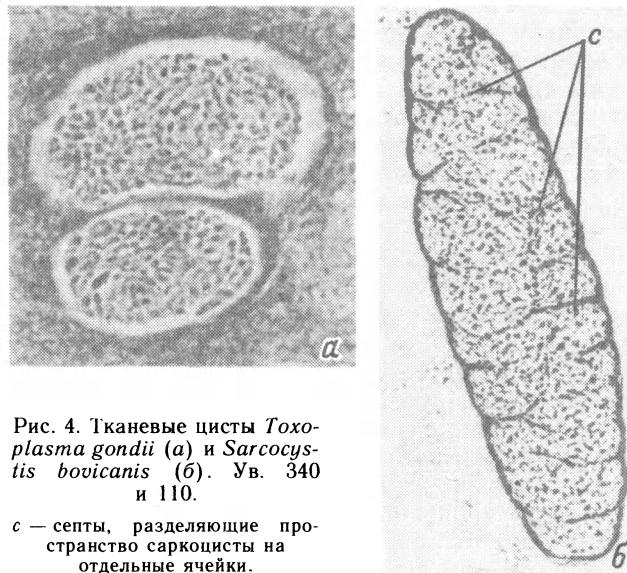


Рис. 3. Разные формы мерогонии у кокцидий.

(По: Mehlhorn, Pieckarski, в нашей модификации).

Исходная бесполая расселительная стадия (мерозоит, спорозоит) после попадания в клетку хозяина становится меронтом, который может претерпевать разные формы мерогонии: эндодиогению (I), шизогонию (II) или эндополигенцию (III).



Развитие предцистных меронтов путем эндополигении характерно для *Sarcocystis* и *Frenkelia* и у других кокцидий пока не найдено. В то же время сходный тип ядерного деления наблюдался в процессе спорогонии и образования спорозоитов у гемоспоридий (Howells, Davies, 1971). В отличие от эндополигении саркоспоридий множественное бесполое размножение у других кокцидий (шизогония) осуществляется в два этапа: 1) образование множества дочерних ядер, 2) формирование мерозоитов путем эндодиогении (рис. 3).

Предцистные мерозоиты последней генерации дают начало мышечным цистам, или саркоцистам, т. е. периоду хронического саркоцистоза. Саркоцисты развиваются в поперечно-полосатых (не гладких!) мышцах и в мышцах сердца. Воспалительная реакция в мышцах в момент внедрения мерозоитов рассматривается как защитный механизм, снижающий тяжесть инвазии.

У подавляющего большинства изученных видов *Sarcocystis* цисты покрыты только первичной оболочкой, которая является производным мембранны паразитофорной вакуоли. Вторичная оболочка, включающая прилежащие элементы мышечной ткани, достоверно описана только у *S. ovifelis* (Mehlhogn, Scholtyseck, 1973; Грикенене, 1983). Основное вещество формирует септы, разделяющие ее на ячейки, внутри которых располагаются цистные стадии.

Цистные стадии *Toxoplasma* и *Besnoitia* представлены одним морфологическим и функциональным типом клеток (цистозоитов), тогда как цистные стадии *Sarcocystis* и *Frenkelia* характеризуются качественным разнообразием, что сказывается прежде всего на их морфологии, а также на морфологии самих сравниваемых тканевых цист (рис. 4).

По периферии цисты *Sarcocystis*, примыкая к первичной стенке, располагаются крупные округлые клетки — метроциты, двухмембранный пелликула которых лишена ригидности и образует глубокие инвагинации (рис. 5, см. вкл.). Метроцит лишен органелл апикального комплекса, за исключением микропоры. Редкие случаи обнаружения коноида в метроцитах суть находки этой органеллы, принадлежащей еще мерозоиту 2-й генерации, давшему начало тканевой цисте. Такая структура метроцита наводит на мысль об отсутствии у него способности к проникновению в новую клетку хозяина.

Другая известная в литературе стадия внутри саркоцист носит название мерозоита. Ее ультраструктура принципиально отличается от таковой метроцита наличием ригидной пелликулы и полного набора апикальных (пенетрант-

ных) органелл (рис. 5). В литературе утверждалось мнение, что метроциты дают начало мерозоитам путем деления по типу эндодиогении и что сами мерозоиты также делятся путем эндодиогении (Chobotar, Scholtyseck, 1982).

В последние годы интенсивные исследования морфофункциональной организации цистных стадий саркоспоридий проводились в нашей стране в Институте цитологии АН СССР и в Институтах зоологии АН КазССР и АН ЛитССР. Анализ процесса эндодиогении привел нас к заключению, что такой способ деления возможен лишь в клетках, имеющих полярность. Последняя определяется положением апикальных органелл: роптрий, микронем, полярного кольца и коноида (Бейер, 1979). Метроциты лишены указанных органелл, и нам не удавалось наблюдать их деления путем эндодиогении. Метроциты делятся иным путем, механизм которого еще не расшифрован. Удалось наблюдать, что цитокинез метроцитов, в отличие от такового зоитов других кокцидий, осуществляется за счет глубоких складок и инвагинаций пелликулы, что в конце концов приводит к разделению материнского метроциита на два и более дочерних (Федосеенко, Левит, 1979; Грикенене, 1983).

Первые органеллы апикального комплекса (чаще всего роптрии) появляются в потомстве метроцитов после нескольких клеточных делений. Такие клетки отличаются от исходных метроцитов не только наличием апикальных органелл, определяющих клеточную полярность, но и менее складчатой пелликулой. Мы предложили для их обозначения термин «промежуточные клетки», заимствованный из уже существующей терминологии для цистных стадий *Frenkelia*, но с несколько иным содержанием, акцентируя главное внимание на их действительно промежуточное положение между метроцитами и мерозоитами. Деление по типу эндодиогении оказывается возможным в саркоцистах лишь по достижении морфофункциональной организации промежуточной клетки, но не метроцита (Бейер и др., 1981; Грикенене, 1983).

Сравнительный анализ ультраструктурной организации всех трех типов цистных стадий и особенностей жизненного цикла *Sarcocystis* позволили выдвинуть положение, согласно которому мерозоиты должны рассматриваться как гамонты, а не бесполые стадии. Это подтверждается тем, что, во-первых, зрелые цистные стадии в кишечнике окончательного хозяина приступают к гаметогенезу сразу, т. е. минуя бесполую фазу развития. Во-вторых, внутри старых цист образуются пустоты вследствие постепенного отмирания мерозоитов (=гамонтов) наиболее продвинутого возраста. Иными словами, возраст клеток, которые должны вступить в половой процесс, подвергается корректировке, и старые гамонты элиминируются.

Отсутствие деления зрелых стадий (мерозоитов) в саркоцистах *Sarcocystis* было подтверждено в исследованиях методом проточной цитометрии (Метсис, 1985). Подсчет ДНК в ядрах цистных стадий показал, что в старых цистах, где превалировали мерозоиты, количество ДНК на мерозоит оставалось стабильным и соответствующим условно гаплоидному содержанию, что свидетельствует об отсутствии процессов синтеза в таких ядрах, а следовательно, и их деления.

Цистные мерозоиты (=гамонты) не различаются морфологически, однако их разные потенции выявляются в кишечнике окончательного хозяина спустя 12—14 ч после попадания в него (Dubey, 1982^в). Отсутствие деления цистных мерозоитов *Sarcocystis* (и, вероятно, *Frenkelia*) отличает этих цистообразующих кокцидий от *Toxoplasma* и *Besnoitia*, у которых идет непрерывная пролиферация цистозоитов, продолжающаяся и в кишечнике окончательного хозяина. В связи с этим неправильно применять единую терминологию для обозначения цистных стадий *Toxoplasma*, *Besnoitia*, *Hammondia*, с одной стороны, и *Sarcocystis* и *Frenkelia* — с другой: у первых — это цистозоиты, у вторых — метроциты, промежуточные клетки и гамонты (имеющие мерозоитоподобную структуру).

Гаметогенез у *Sarcocystis* протекает только в окончательном хозяине. Ооцисты формируются и спорулируют в *lamina propria* тонкой кишki. Структура ооцист и спороцист изученных видов *Sarcocystis* отличается морфологической стабильностью, что делает эту стадию цикла мало пригодной для целей систематики.

Гаметогенез, оплодотворение и споруляция у *Sarcocystis* принципиально отличаются от того, что известно для кокцидий родов *Eimeria* или *Isospora*. Ядро микрогамонта *Sarcocystis* сильно гипертрофируется и как бы распластывается по телу гамонта, принимая постепенно лопастные очертания. В таком ядре совершаются многополюсные митозы. Описанная картина напоминает таковую предцистной мерогонии *Sarcocystis* (рис. 1), а также спорогонии у гемоспоридий (Howells, Davies, 1971). Глыбки хроматина располагаются вдоль выступов лопастей. Плотные хроматиновые выросты такого ядра становятся ядрами будущих микрогамет, тогда как ахроматиновая часть уходит в остаточное тело. Формирование микрогамет начинается спустя 12—14 ч после начала микрогаметогенеза и совершается синхронно. Этим процесс образование мужских гамет у саркоспоридий напоминает микрогаметогенез гемоспоридий, при котором одновременно из одного ядра гамонта формируется 4—8 микрогамет (эксфлягелляция) (Garnham e. a., 1967). Микрогамонт *Sarcocystis* дает начало 20—30 микрогаметам, достигающим 4—5 мкм в длину, каждая из которых покрыта одной мембраной, имеет 2—3 жгутика и снабжена митохондрией с кристами тубулярного типа.

Макрогаметы *Sarcocystis* сферические (8—10 мкм), покрыты 2-мембранный пелликулой, в которой имеются микропоры. Гаметы богаты полисахаридами, в них наблюдается формирование стенкообразующих тел. Оплодотворение и образование зиготы происходит в течение первых суток после поедания саркоцист. Процесс оплодотворения у *Sarcocystis* существенно отличается от такового *Eimeria*, у которых микрогамета активно проникает в цитоплазму макрогаметы (Scholtyseck, Hammond, 1974).

В отличие от этого у саркоспоридий в начале процесса оплодотворения микрогамета располагается в пространстве паразитофорной вакуоли на поверхности макрогаметы. Далее мембранны обеих гамет сливаются, образуя в месте слияния узкий проход, через который нуклеоплазма микрогаметы (но не вся гамета!) проходит в цитоплазму макрогаметы (Entzeroth, 1980; Sheffield, Fayer, 1980). Сходный процесс оплодотворения имеет место и у гемоспоридий (Desser, 1972).

После оплодотворения ооцисты *Sarcocystis* формируются внутриклеточно, но вскоре зараженная клетка разрушается, и ооцисты оказываются лежащими свободно. Споруляция совершается в *lamina propria*. Хрупкая оболочка ооцисты может разрушаться. Более прочная оболочка спороцисты состоит из двух слоев: наружного (непрерывного), покрывающего всю спороцисту (0.025 мкм), и внутреннего (около 0.1 мкм), составленного из отдельных пластин, которые расходятся при эксцистировании.

Таким образом, исследования последних лет выявили значительное сходство между саркоспоридиями и гемоспоридиями, которое касается кардинальных процессов развития сравниваемых групп (предцистная мерогония, микрогаметогенез, оплодотворение, спорогония). Все это свидетельствует о значительной близости между этими двумя группами организмов, представляющих собой две ветви эволюции кишечных кокцидий, одна из которых привела к кровепаразитизму гемоспоридий (Догель, 1947), другая — к тканевому паразитизму саркоспоридий (Бейер и др., 1978). Несмотря на достаточно совершенную адаптацию к паразитизму в весьма различающихся экологических нишах внутри организма хозяина, эти паразиты имеют значительное сходство важнейших процессов по ходу реализации их сложных жизненных циклов.

В заключение следует привлечь внимание к тем сторонам изучения саркоспоридий, которые при всей их важности остаются еще мало известными.

Специфичность видов *Sarcocystis*. В мировой литературе нет однозначного ответа на вопрос, к какому хозяину более специфичны виды *Sarcocystis*: промежуточному или окончательному. По одним данным, саркоспоридии млекопитающих более специфичны в отношении промежуточного хозяина (Frenkel e. a., 1979; Smith, 1981; Dubey, Blagburn, 1983), по другим — окончательного (Fayer, 1981; Markus, Daly, 1984). Менее четкая картина вырисовывается в отношении саркоспоридий птиц, у которых даже предполагается потеря специфичности к промежуточному хозяину (Kaiser, Markus, 1983). Столь же неясным пока остается вопрос о специфичности саркоспоридий рептилий, поскольку характер паразито-хозяинных отношений и связанная с ними специфичность усложняются у этих паразитов вовлеченностью филогенетического возраста обоих хозяев (Häfner, Frank, 1984).

Врожденный саркоцистоз промежуточного хозяина. Статистический анализ разных возрастных групп животных свидетельствует в пользу того, что животные рождаются свободными от саркоспоридий. Даже сильно зараженные (в эксперименте) коровы, овцы, козы и свиньи тем не менее воспроизводят здоровое потомство (Dubey, 1981, 1982a; Bratberg e. a., 1982; Новак, 1985). В этом отношении саркоцистоз принципиально отличается от токсоплазмоза, при котором инвазия достоверно передается от матери к плоду. Одно из возможных объяснений этих различий состоит, по-видимому, в различиях эндогенного развития сравниваемых патогенов в промежуточном хозяине. Цистные стадии саркоспоридий развиваются односторонне, и зрелые стадии (промежуточные стадии или гамонты) не могут дать начала метацитам или предцистным меронтам. Напротив, цистозоиты *Toxoplasma* с готовностью дают начало предцистным эндозоитам; при этом заразить плод могут как эндозоиты, так и цистозоиты. У саркоспоридий единственной фазой риска, т. е. заражения, может быть только предцистная мерогония.

В литературе имеются сообщения о врожденном саркоцистозе телят и ягнят (Никольский, 1931; Никольский, Позов, 1985). Однако авторам не удавалось выявить у новорожденных животных или плодов саркоцист, что было бы единственным доказательством врожденной инвазии. Одно только заражение плаценты и даже абортирование плода не доказывают наличия врожденного саркоцистоза. Известный интерес представляет сообщение о нахождении меронтов (не цист!) в тканях аутолизированного плода, абортированного коровой с низкими титрами антител (1 : 32) к *S. boviscanis*. Авторы этого сообщения сами затрудняются однозначно трактовать полученные результаты (Dubey, Bergeson, 1982).

Саркоцистоз человека. Возбудитель мышечного саркоцистоза человека долгие годы был известен как *Sarcocystis lindemanni* Rivolta, 1879. Позднейшие находки показали, что ни один из 40 достоверных случаев человеческого саркоцистоза не имел отношения к *S. lindemanni*, сама валидность которого подвергнута сомнению (Beaver e. a., 1979). Считается, что у человека паразитирует не менее 10 видов *Sarcocystis*, часть которых удалось идентифицировать с известными ранее видами из обезьян, что свидетельствует о зоонозной природе не только кишечного, но и мышечного саркоспоридиоза человека. Предполагаемыми окончательными хозяевами видов *Sarcocystis* паразитирующих в мышцах человека, могут быть хищные млекопитающие и крупные рептилии.

Таким образом, некоторые вопросы, затронутые в настоящем обзоре, занимают лишь самую вершину айсберга познания сложной проблемы саркоспоридиоза, и задача будущих исследований состоит в том, чтобы приблизиться к его основанию.

Л и т е р а т у р а

Б е й е р Т. В. Токсоплазмиды, их жизненные циклы и положение в системе — Паразитология, 1977, т. 11, вып. 5, с. 982—993.

Б е й е р Т. В. Цитологическое исследование кокцидий, облигатных внутриклеточных паразитов. — Автореф. докт. дис. Л., 1979. 37 с.

(Б е й е р Т. В., Г р и к е н е н е Я. С., С и д о р е н к о Н. В.) В е у е г Т. В., G r i k i e n e n e J. S., S i d o r e n k o N. V. *Sarcocystis ovifelis* (Eimeriidae, Sporozoa, Apicomplexa): Modes of asexual reproduction in cyst stages. — Progres in Protozool., Abstr. 6 Intern. Congr. Prot., Warszawa, 1981, p. 27.

Б е й е р Т. В., Ш и б а л о в Т. А., К о с т е н к о Л. А. Цитология кокцидий. Л., Наука, 1978. 186 с.

В е р ш и н и н И. И. Саркоспоридии и изоспоры животных. — В кн.: Токсоплазмиды. Т. 4. Прото-зоология. Л., Наука, 1979, с. 24—37.

Г р и к е н е н е Я. С. Цитологическое исследование цистных стадий *Sarcocystis ovifelis* Heydorn e. a., 1975. — Автореф. канд. дис. Л., 1983. 16 с.

Д о г е л я В. А. Общая паразитология. Изд-во ЛГУ, 1962. 463 с.

З а с у х и н Д. Н., А к и н ш и н а Г. Т. Токсоплазмоз — новая проблема медицины. — Природа, 1972, т. 9, с. 18—23.

(К а л я к и н В. Н., З а с у х и н Д. Н.) Kalyakin V. N., Zasukhin D. N. Distribution of *Sarcocystis* (Protozoa: Sporozoa) in vertebrates. — Folia Parasitol (Praha), 1975, vol. 22, p. 289—307.

М е т с и с А. Л. Определение количества ДНК в ядрах цистных стадий *Sarcocystis bovicanis* Heydorn et al., 1975 (Sporozoa, Apicomplexa). — В кн.: Экспериментальная биология. (Тез. конф.). Таллин, 1985, с. 59—63.

Н и к о л ь с к и й С. Н. К вопросу о способе заражения саркоспоридиями крупного рогатого скота. — Тропич. мед. и вет., 1931, т. 4, с. 200—220.

Н и к о л ь с к и й С. Н., П о з о в С. А. Восприимчивость овец к саркоцистозу. — Ветеринария, 1985, т. 5, с. 50—52.

Н о в а к М. Д. Саркоспоридии крупного рогатого скота. — Автореф. канд. дис. Алма-Ата, 1985. 24 с.

Ф е д о с е е н к о В. М., Л е в и т А. В. Электронно-микроскопическое изучение цист *Sarcocystis muriis* в скелетной мускулатуре белых мышей. — В кн.: Токсоплазмиды. Т. 4. Протозоология. Л., Наука, 1979, с. 106—110.

B e a v e r P. C., G a d g i l R. K., M o g e r a P. *Sarcocystis* in man: A review and report of five cases. — Amer. J. Trop. Med. Hyg., 1979, vol. 28, N 5, p. 819—844.

B r a t b e r g B., H e l l e O., H i l a l i M. Sarcocystis infection in sheep from South-Western Norway. — Acta Vet. Scand., 1982, vol. 23, p. 221—234.

Č e r n á Z. Multiplication of merozoites of *Sarcocystis dispersa* Černá, Kolarová et Sulc. 1978 and *S. cernae* Levine, 1877 in the blood stream of the intermediate host. — Folia Parasitol (Praha), 1983, vol. 30, p. 5—8.

Č e r n á Z., S é n a u d J. Sur un type nouveau de multiplication asexuée d'une Sarcosporidie, dans le foie de la souris. — C. R. Acad. Sci., Paris, 1977, t. 285, p. 347—349.

C h o b o t a B., S c h o l t y s e c k E. Ultrastructure. — In: The Biology of the Coccidia. Baltimore, 1982, p. 101—165.

D e s s e r S. S. Gamete maturation, exflagellation and fertilization in *Parahaemoproteus* (—*Haemoproteus*) *velans* (Coatney and Roudabush) (Haemosporina: Haemoproteidae): An ultrastructural study. — J. Protozool., 1972, vol. 19, p. 287—296.

D e s s e r S. S. A proposed taxonomic revision of the heteroxenous *Isospora* species. — Abstr. 5 Intern. Congr. Protozool., N. Y., 1977, p. 134.

D u b e y J. P. Toxoplasma, Hammondia, Besnoitia, *Sarcocystis*, and other tissue cyst-forming coccidia of man and of animals. — In: Parasitic Protozoa. Vol. 3. N. Y. et al., 1977, p. 101—237.

D u b e y J. P. Abortion and death in goats inoculated with *Sarcocystis* sporocysts from coyote feces. — J. Amer. Vet. Ass., 1981, vol. 178, p. 700—713.

D u b e y J. P. Protective immunity to *Sarcocystis capracanis*-induced abortion in dairy goats. — J. Protozool., 1982a, vol. 29, N 4, p. 553—555.

D u b e y J. P. Development of ox-coyote cycle of *Sarcocystis cruzi*. — J. Protozool., 1982b, vol. 29, N 4, p. 591—601.

D u b e y J. P., B e r g e r o n L. A. *Sarcocystis* as a cause of placentitis and abortion in cattle. — Vet. Pathol., 1982, vol. 19, N 3, p. 315—318.

D u b e y J. P., B l a g b u r n B. L. Failure to transmit *Sarcocystis* species from ox, sheep, goats, moose, elk, and mule deer to raccoons. — Amer. J. Vet. Res., 1983, vol. 44, N 6, p. 1079—1080.

D u b e y J. P., S p e e r C. A., E p l i n g G. P. *Sarcocystis* in newborn calves fed *Sarcocystis cruzi* sporocysts from coyotes. — Amer. J. Vet. Res., 1982, vol. 49, N 12, p. 2147—2164.

D y k o v á I., L o m J. Fish coccidia: Critical notes on life cycles, classification and pathogenicity. — J. Fish Dis., 1981, vol. 4, p. 487—505.

E n t z e r o t h R. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen zum Lebenszyklus von *Sarcocystis* sp. (Sporozoa, Coccidia) im Reh (*Capreolus capreolus*) und Hund (*Canis familiaris*). — Dokt. Dis., Bonn, 1980. 120 p.

F a y e r R. Gametogony of *Sarcocystis* sp. in cell culture. — Science, 1972, vol. 175, p. 65—67.

Fayer R. Multiplication of *Sarcocystis bovicanis* in the bovine blood-stream. — *J. Parasitol.*, 1979, vol. 65, N 6, p. 980—982.

Fayer R. Coccidian taxonomy and nomenclature. — *J. Protozool.*, 1981, vol. 28, N 2, p. 266—267.

Fayer R., Leek R. G. *Sarcocystis* transmitted by blood transfusion. — *J. Parasitol.*, 1979, vol. 65, N 6, p. 890—893.

Frenkel J. K. Advances in the biology of Sporozoa. — *Z. Parasitenkd.*, 1974, Bd 45, S. 125—162.

Frenkel J. K., Dubey J. P., Miller N. L. *Toxoplasma gondii* in cats: Fecal stages identified as coccidian oocysts. — *Science*, 1970, vol. 164, p. 893—896.

Frenkel J. K., Heydorn A. O., Mehlhorn H., Rommel M. *Sarcocystinae: nomina dubia* and available names. — *Z. Parasitenkd.*, 1979, Bd 58, S. 115—139.

Garnham P. C. C., Bird R. G., Baker J. R. Electron microscopic studies of motile stages of malaria parasites. V. Exflagellation in *Plasmodium*, *Hepatocystis* and *Leucocystozoon*. — *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1967, vol. 61, p. 58—68.

Häfner U., Frank W. Host specificity and host range of the genus *Sarcocystis* in three snake-rodent life cycles. — *Zbl. Bakt. Hyg.*, 1984, I. Abt. Orig. A 256, S. 296—299.

Heydorn A. O., Mehlhorn H. Light and electron microscopic studies on *Sarcocystis suisomnis*. 2. The schizogony preceding cyst formation. — *Zbl. Bakt. Hyg.*, 1978, I. Abt. Orig. A 240, S. 123—134.

Howells R. E., Davies E. E. Nuclear division in the oocyst of *Plasmodium bergeri*. — *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 1971, vol. 65, p. 451—459.

Hutchison W. M., Dunachie J. F., Siim J. Chr., Work K. Life cycle of *Toxoplasma gondii*. — *Brit. Med. J.*, 1969, vol. 4, p. 806.

Hutchison W. M., Dunachie J. F., Siim J. Chr., Work K. Coccidian-like nature of *Toxoplasma gondii*. — *Brit. Med. J.*, 1970, vol. 1, p. 142—144.

Kaiser I. A., Markus M. B. Sarcocystis infection in wild Southern African birds. — *South Afr. J. Sci.*, 1983, vol. 79, p. 5—8.

Levine N. D. Introduction, history and taxonomy. — In: *The Coccidia*. Baltimore et al., 1973, p. 1—22.

Levine N. D., Corliss J. C., Cox F. E. G. et al. A newly revised classification of the Protozoa. — *J. Protozool.*, 1980, vol. 27, p. 37—58.

Levine N. D., Tadros W. Named species and hosts of *Sarcocystis* (Protozoa : Apicomplexa : Sarcocystidae). — *Syst. Parasitol.*, 1982, vol. 2, p. 41—59.

Markus M. B. Flies as natural transport hosts of *Sarcocystis* and other coccidia. — *J. Parasitol.*, 1980, vol. 66, N 2, p. 361—362.

Markus M. B., Daly T. J. M. Host specificity of *Sarcocystis* species of wild African Ungulates. — *Parasitology*, 1984, vol. 89, p. xlvi—xlii.

Mehlhorn H., Heydorn A. O., Schein E. Electron microscopic studies on the life cycle of *Sarcocystis* and *Theileria* species (Sporozoa) causing important diseases. — In: *Protozoan Diseases*. Proc. 1st Japanese-German Cooper. Symp. Protozoan Dis. Japan, 1977, p. 91—101.

Mehlhorn H., Scholtyseck E. Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Cystenstadien von *Sarcocystis tenella* aus der Oesophagusmuskulatur des Schafes. — *Zbl. Bakt. Parasitenk. Infekt. Hyg.*, 1973, I. Abt. Orig. A 41, S. 291—310.

Munday B. L. Demonstration of viable *Sarcocystis* sporocysts in the feces of a lamb dosed orally. — *Vet. Parasitol.*, 1985, vol. 17, N 4, p. 355—357.

Rommel M., Heydorn A. O., Gruber F. Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. I. Die Sporozyste von *S. tenella* in den Fäzes der Katze. — *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.*, 1972, Bd 85, S. 101—105.

Scholtyseck E. Taxonomy of Coccidia. Abstr. ICOPA-3, Munich, 1974, vol. 1, p. 1.

Scholtyseck E., Hammoud D. M. Electron microscope studies of macrogametes and fertilization of *Eimeria bovis*. — *Z. Parasitenkd.*, 1970, Bd 34, S. 310—318.

Sheffield H. G., Fayer R. Fertilization in the Coccidia: fusion of *Sarcocystis bovicanis* gametes. — *Proc. Helminth. Soc. Wash.*, 1980, vol. 47, p. 118—121.

Smith D. D. The Sarcocystidae: *Sarcocystis*, *Frenkelia*, *Toxoplasma*, *Besnoitia*, *Hammondia* and *Cystoisospora*. — *J. Protozool.*, 1981, vol. 28, N 2, p. 262—266.

Smith D. D., Frenkel J. K. Cockroaches as vectors of *Sarcocystis muris* and of other coccidia in the laboratory. — *J. Parasitol.*, 1978, vol. 64, p. 315—319.

Tadros W., Laarman J. J. *Sarcocystis* and related coccidian parasites; a brief general review, together with a discussion on some biological aspects of their life cycles and a new proposal for their classification. — *Acta Leidensia*, 1976, vol. 44, 107 p.

Tadros W., Laarman J. J. Current concepts on the biology, evolution and taxonomy of tissue cyst-forming eimeriid coccidia. — In: *Advances in Parasitology*. London et al., 1982, vol. 20, p. 293—468.

Wenyon C. M. *Protozoology*. Vol. 2. London, 1926, 797 p.

CURRENT CONCEPT ON THE MORPHO-FUNCTIONAL ORGANIZATION, LIFE CYCLE AND
PRACTICAL VALUE OF SARCOSPORIDIA (EIMERIIDAE, SPOROZOA, APICOMPLEXA)

T. V. Beyer

S U M M A R Y

Advances in sarcosporidian research within the latest decade are critically reviewed and analysed in respect to some recent cytological findings of the author and her colleagues on the subject. Three rather than two morpho-functional cell types (metrocysts and merozoites) are distinguished within the sarcocyst, the third one being the intermediate cell. Division by endodyogeny in the cyst of *Sarcocystis* is very likely confined to the latter cell type. The pattern of nuclear chromatin and the constancy in DNA value per nucleus in the cystic merozoites, revealed by flow cytometry, is rather indicative of their incapability of dividing within the cyst, i. e. in the intermediate host. This enabled us to consider these merozoites as homologs of coccidian gamonts.

The obvious differences between cysts and cystic stages in *Sarcocystis* and *Toxoplasma* may account in part for the rare, if any, reported cases of congenital sarcocystosis in the intermediate host.

Вклейка к ст. Т. В. Бейер

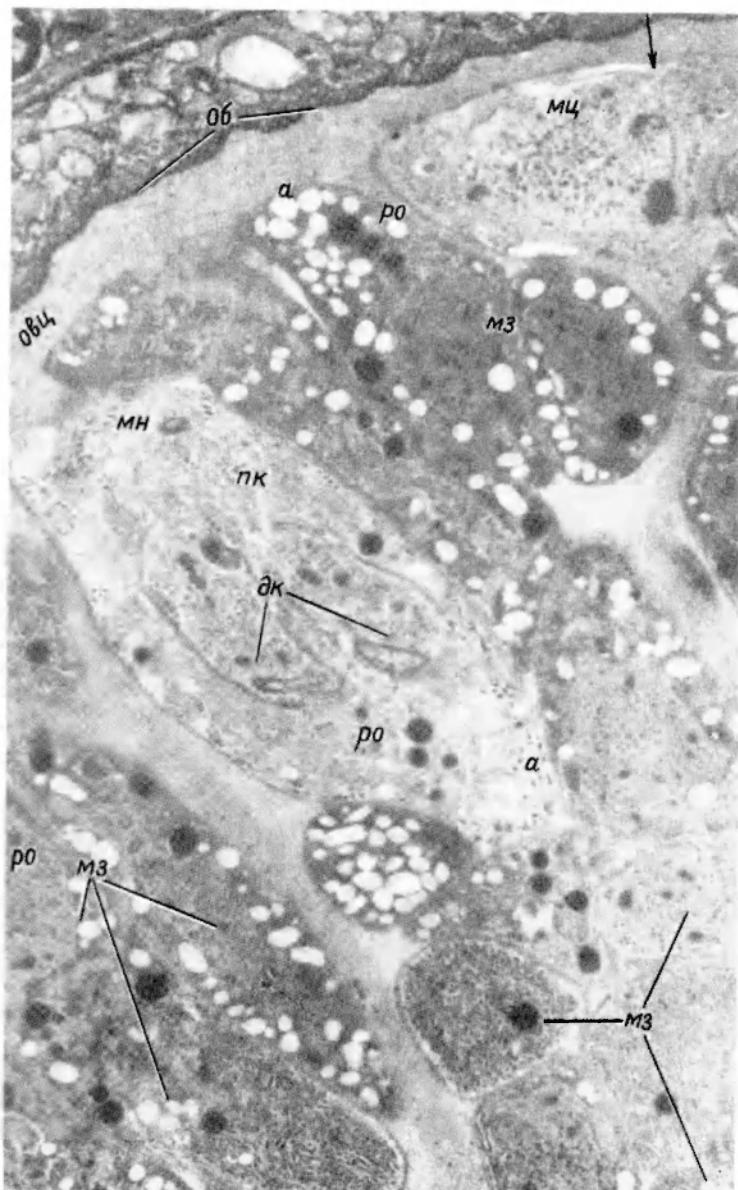


Рис. 5. Участок цисты *Sarcocystis muris* вблизи стенки саркоцисты. Ув. 5130.
а — амилопектин, дк — дочерние клетки, мз — мерозоонт, мн — микронемы, мц — метроцит, об — оболочка (стенка) цисты, овц — основное вещество цисты, пк — промежуточная клетка, ро — роптрии. Стрелка — глубокая инвагинация пелликулы метроцита.